

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1924-1925 N° 82

---

CONTRIBUTION à l'ÉTUDE  
DE LA  
**MALADIE de LANDRY**  
dans la Fièvre Typhoïde

---

**THÈSE**

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MEDECINE et de PHARMACIE de LYON

*et soutenue publiquement le 27 Mars 1925*

**POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

PAR

**Marguerite CLAVEAU**

*Externe des Hôpitaux*

*Diplômée d'Etudes d'Hygiène*

née à ALBERTVILLE (Savoie) le 31 Juillet 1899



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—  
1925



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DE LA MALADIE DE LANDRY DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1924-1925 N° 82

---

CONTRIBUTION à l'ÉTUDE

DE LA

**MALADIE de LANDRY**

dans la Fièvre Typhoïde

---

**THÈSE**

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

*et soutenue publiquement le 27 Mars 1925*

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**Marguerite CLAVEAU**

*Externe des Hôpitaux*

*Diplômée d'Etudes d'Hygiène*

née à ALBERTVILLE (Savoie) le 31 Juillet 1899



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-46

—  
1925

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

|                       |                 |
|-----------------------|-----------------|
| Doyen honoraire ..... | M. H. HUGOUNENQ |
| Doyen .....           | M. J. LEPINE.   |
| Assesseur .....       | M. ROQUE.       |

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,  
FLORENCE (A.), TEISSIER.

## PROFESSEURS

|                                                          |                                                                                                                                                                                                                                                          |
|----------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Cliniques médicales .....                                | MM. BARD.<br>ROQUE.<br>TIXIER.<br>BERARD.<br>COMMANDEUR.<br>ROLLET.<br>NICOLAS.<br>LEPINE (J.).<br>X.                                                                                                                                                    |
| Cliniques chirurgicales .....                            | VILLARD.<br>LANNOIS.<br>ROCHET.<br>NOVE-JOSSERAND.<br>CLUZET.<br>MOREL.<br>HUGOUNENQ.<br>BRETIN.<br>GUIART.<br>LATARJET.<br>POLICARD.<br>DOYON.<br>COLLET.<br>MOURIQUAND.<br>PAVIOT.<br>ARLOING (F.).<br>Etienne MARTIN.<br>COURMONT (P.).<br>PIC.<br>X. |
| Clinique obstétricale et Accouchements.....              |                                                                                                                                                                                                                                                          |
| Clinique ophtalmologique .....                           |                                                                                                                                                                                                                                                          |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....     |                                                                                                                                                                                                                                                          |
| Clinique neurologique et psychiatrique.....              |                                                                                                                                                                                                                                                          |
| Clinique des maladies des enfants.....                   |                                                                                                                                                                                                                                                          |
| Clinique des maladies des femmes.....                    |                                                                                                                                                                                                                                                          |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie .....                  |                                                                                                                                                                                                                                                          |
| Clinique des maladies des voies urinaires.....           |                                                                                                                                                                                                                                                          |
| Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....      |                                                                                                                                                                                                                                                          |
| Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....   |                                                                                                                                                                                                                                                          |
| Chimie biologique et médicale.....                       |                                                                                                                                                                                                                                                          |
| Chimie organique et Toxicologie.....                     |                                                                                                                                                                                                                                                          |
| Matière médicale et Botanique.....                       |                                                                                                                                                                                                                                                          |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....        |                                                                                                                                                                                                                                                          |
| Anatomie .....                                           |                                                                                                                                                                                                                                                          |
| Histologie .....                                         |                                                                                                                                                                                                                                                          |
| Physiologie .....                                        |                                                                                                                                                                                                                                                          |
| Pathologie interne .....                                 |                                                                                                                                                                                                                                                          |
| Pathologie et Thérapeutiques générales.....              |                                                                                                                                                                                                                                                          |
| Anatomie pathologique .....                              |                                                                                                                                                                                                                                                          |
| Médecine expérimentale et comparée et bactériologie..... |                                                                                                                                                                                                                                                          |
| Médecine légale .....                                    |                                                                                                                                                                                                                                                          |
| Hygiène .....                                            |                                                                                                                                                                                                                                                          |
| Thérapeutique, Hydologie et Climatologie.....            |                                                                                                                                                                                                                                                          |
| Pharmacologie .....                                      |                                                                                                                                                                                                                                                          |

## PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

|                                              |             |
|----------------------------------------------|-------------|
| Chargé d'un cours de Pathologie externe..... | MM. VALLAS. |
| — — Propédeutique de gynécologie.....        | CONDAMIN.   |
| — — Chimie minérale .....                    | BARRAL.     |
| — — Urologie .....                           | GAYET.      |

## CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

|                                                     |            |
|-----------------------------------------------------|------------|
| Anatomie topographique .....                        | MM. PATEL. |
| Orthopédie .....                                    | LAROYENNE. |
| Puériculture et hygiène de la première enfance..... | CHATIN.    |
| Stomatologie .....                                  | TELLIER.   |

## AGREGES

|                    |                |               |                   |
|--------------------|----------------|---------------|-------------------|
| MM.                | MM.            | MM.           | MM.               |
| NOGIER.            | COTTE.         | CORDIER (V.). | MAZEL.            |
| THEVENOT (Léon)    | DUROUX.        | ROUBIER.      | SANTY.            |
| GARIN.             | TRILLAT.       | FAVRE.        | DUNET.            |
| SAVY.              | SARVONAT.      | BONNET.       | CHALIER (André).  |
| FROMENT.           | FLORENCE (G.). | RHENTER.      | CHALIER (Joseph). |
| THEVENOT (Lucien). | ROCHAIX.       | LEULIER.      | NOEL.             |
| PIERY.             |                |               | CORDIER (Pierre). |

M. BAYLE, secrétaire.

## EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. COURMONT, président ; PIÉRY, assesseur ;  
CORDIER V. et CHALIER J., agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE  
LE DOCTEUR ALFRED BERGERET-JEANNET

A MA MÈRE

A MON MARI

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE  
MONSIEUR LE PROFESSEUR P. COURMONT

*Professeur d'hygiène,  
Médecin des Hôpitaux,  
Officier de la Légion d'honneur.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. CHALIER

*Médecin des Hôpitaux,*

Qui nous a inspiré le sujet de cette  
thèse. Nous le prions d'agréer l'ex-  
pression de notre gratitude pour la  
bienveillance qu'il nous témoigna dans  
son service.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE LYON

1919 M. LE PROFESSEUR BÉRARD

1920 M. LE PROFESSEUR TEISSIER

1921 M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CADE.

*Externat :*

1921-1922 M. LE DOCTEUR DELORE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PATEL

1922-1923 M. LE DOCTEUR DUMAS

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. CHALIER

1923-1924 M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VORON

M. LE PROFESSEUR WEILL.

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA MALADIE DE LANDRY DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE

---

## Historique

---

La maladie de Landry est une complication rare de la fièvre typhoïde. Signalée dans les traités, les observations publiées en sont très peu nombreuses, surtout celles accompagnées d'examen histologique. Aussi nous a-t-il paru intéressant d'en rapporter un cas observé dans le service du Docteur Chalier, à l'hôpital de la Croix-Rousse. Cette observation a été publiée à la Société médicale des hôpitaux du 18 novembre 1924.

Landry (*Gazette hebdomadaire*, 1859, p. 487) en rapporte un cas, dans la convalescence.

Une observation de Leudet (*Gaz. méd. de Paris*, 1861) est rapportée dans la thèse de Gauthier (Contribution à l'étude des accidents médullaire au cours de la fièvre typhoïde, Paris, 1913-1914).

Il s'agit d'une paralysie survenue en pleine convalescence d'une typhoïde bénigne, ayant entraîné la mort par atteinte des noyaux bulbaires, en 6 jours. En 1880, Landouzy, dans sa thèse d'agrégation (des

paralysies dans les maladies aiguës) signale la possibilité d'une telle complication dans la typhoïde, mais n'en donne pas d'observation.

Un cas de Kummel (*Zeitschrift fur Klin. Med.*, 1881) est rapporté dans la thèse de Ganiez (Nancy, 1899).

Pitres et Vaillard, dans leur étude d'ensemble sur les paralysies post-typhiques (*Revue de méd.*, 1885) donnent une bibliographie de la question, mais ne citent pas de nouvelle observation.

La même année, Raymond publie deux cas de paralysie ascendante survenus pendant la convalescence de la dothiéntérie, mais à évolution subaiguë, et terminées par la guérison (*Rev. méd.*, 1885, p. 648), Curschmann (*Verdaudl. der Vong. et inn. med.*, 1886) cité dans la thèse de Ganiez, aurait trouvé du bacille d'Eberth dans la moelle d'un sujet mort à la suite d'une paralysie ascendante au cours d'une fièvre typhoïde.

Vincent a pu reproduire expérimentalement un syndrome de Landry par inoculation de bacille d'Eberth (*Arch. méd. experim. d'anat. path.*, mai 1893, t. V, p. 376).

La question des myélites aiguës fait l'objet des rapports de Grasset et de Babès au Congrès de Bordeaux en 1895, et de celui de Marinesco, au Congrès de Paris en 1900, on n'y trouve pas de nouvelles observations. Etienne publie dans la Revue de Neurologie de 1899 (Des paralysies généralisées dans la typhoïde, p. 86) deux cas, l'un terminé par la guérison, l'autre mortel en quelques jours. Lépine rapporte à la Société

Nationale de Médecine, le 2 novembre 1903, une observation de dothiémentérie grave avec paralysie, suivie d'une ébauche de paralysie ascendante : mais il s'agit plutôt d'une myélite transverse, parésie des membres supérieurs, troubles respiratoires, mort en 15 jours : anatomiquement, myélite aiguë, prolifération névroglique intense autour de l'épendyme, intégrité des nerfs. (*Lyon médical*, 1903, I, p. 742, et *Revue méd.*, 1903, p. 930).

La myélite typhique fait l'objet des thèses de Parot (Lyon, 1903-1904), d'Atanassiévitch (Paris, 1909), de Gauthier (Paris, 1913-1914), d'une revue générale de Voisin et Atanassiévitch (*Gaz. hôp.*, 1910, p. 29), Stouff (thèse Nancy, 1908), Bernheim (*Rev. méd.*, 1912), étudient les évolutions cliniques diverses des myélites : aucun de ces travaux ne cite d'observation nouvelle.

Enfin, 2 cas de maladie de Landry consécutive à une vaccination antityphique ont été rapportés à la Société de Neurologie en 1919, l'un par Guillain et Barré, l'autre par Léri et Boivin (*Rev. Neurologie*, 1919, p. 595 et 976).

---



## CHAPITRE II

---

### Etiologie

---

La *paralysie ascendante de Landry* est une complication rare de la fièvre typhoïde. La forme bénigne ou sévère de l'infection ne semble pas influencer son apparition. Dans l'observation de Leudet, dans un cas de Raymond, d'Etienne, et dans celui observé dans le service du docteur Chaliér, le syndrome de Landry apparaît dans des formes bénignes ou de gravité moyenne ; d'autre part, Etienne et Raymond publient 2 observations où la fièvre typhoïde revêtait une allure particulièrement sévère, ataxo-adynamique.

Cet accident survient le plus souvent pendant la *convalescence*, c'est à cette période que Landry l'a observé, ainsi que Raymond et Kümmel. C'est en pleine apyrexie, quelques jours après le début de la convalescence : 7 jours pour Leudet, 4 jours dans un cas d'Etienne, au quatrième jour dans le cas de notre observation, et même au dix-septième jour dans une

des observations de Raymond, qu'apparaissent les premiers symptômes de la paralysie ascendante. Mais Etienne l'a vue débiter à la période d'état.

Deux fois on a vu apparaître ce syndrome après une vaccination antityphique : un cas de MM. Guillain et Barré où le lendemain d'une injection de 1 cc.  $\frac{1}{2}$  de vaccin T. A. B., ils ont vu débiter la paralysie et celui de MM. Léri et Boivin, où le début des accidents se montre une semaine après la deuxième injection de vaccin.

---

### CHAPITRE III

---

## Symptomatologie et Pronostic

---

Le syndrome de Landry est caractérisé essentiellement par le mode *extenso-progressif* de la paralysie. On peut envisager deux groupes de cas, suivant l'évolution clinique.

A) *Formes suraiguës* qui sont le plus souvent fatales ;

B) *Formes subaiguës* ou *abortives*, terminées par la guérison.

#### A. — Formes suraiguës

Ici, la paralysie débute pendant la convalescence, le malade apyrétique ressent une faiblesse des jambes et l'on constate des troubles moteurs qui s'aggravent rapidement sans phénomènes douloureux. Rapidement, la paralysie s'étend aux membres supérieurs ;

c'est une *paralysie flasque* avec *abolition des réflexes*; en quelques jours, la paralysie gagne les muscles du thorax et les *nerfs bulbaires* : X, IX, XII.

La dyspnée, plus ou moins marquée, apparaît, associée à une paralysie du voile, du larynx, parfois le malade présente de la gêne de la parole, une paralysie faciale. Il est des cas qui présentent des troubles trophiques : escarres, et des troubles sphinctériens aggravant encore la marche de la paralysie.

Dans la *Gazette hebdomadaire* de 1859, où il décrit le syndrome qui porte son nom, Landry signale que deux fois la paralysie ascendante s'est produite pendant la convalescence de maladies aiguës.

« Le second sujet, écrit-il, relevait d'une longue fièvre typhoïde ; les accidents augmentèrent pendant 5 jours et rétrogradèrent alors spontanément. Moins de deux semaines après, il était tout à fait guéri ».

## OBSERVATION II

(LEUDET : *Gaz. méd.*, Paris, 1861)

*Paralysie ascendante aiguë rapidement mortelle survenue dans la convalescence de la fièvre typhoïde.*

Une jeune femme entre le 1er décembre à l'Hôtel-Dieu de Rouen avec une fièvre typhoïde datant de 10 jours environ.

La maladie fut *bénigne* et le 8 décembre, la malade entrait en convalescence. Le 15, *sept jours après*, sans aucune douleur préalable, cette jeune femme accuse en se promenant dans la salle une *faiblesse marquée des jambes* telle qu'elle a grand peine à se recoucher seule.

Pas de douleurs dans les membres inférieurs, mais un léger engourdissement,

Le lendemain 16, *affaiblissement extrême des 2 jambes* et depuis le matin du bras droit. Point d'anesthésie ni d'hypéresthésie cutanée, pas de douleurs dans la tête ou le dos, aucun mouvement général ou partiel.

L'intelligence est parfaite. Pas de difficulté de la déglutition.

La paralysie *va toujours croissant* les jours suivants, elle s'étend *aux deux bras* sans qu'aucun nouveau symptôme ne survienne.

Le 21, aggravation de l'état général, dyspnée depuis la veille au soir, *gêne considérable de la respiration*, teinte violacée des lèvres et de la face. Impossibilité de remuer les membres.

La malade meurt dans l'après-midi, ayant conservé jusqu'au dernier moment *l'intégrité de son intelligence*.

### OBSERVATION III

*Paralysie ascendante aiguë survenue pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde — Mort.*

Pendant la *convalescence* d'une fièvre typhoïde, un homme d'une bonne santé antérieure fut pris d'une sensation de *faiblesse* dans les membres inférieures, à laquelle s'associa bientôt une parésie des muscles et des bras.

Au bout de 4 jours, la paralysie motrice était complète.

Intégrité de la sensibilité, des réactions électriques, des réflexes, des fonctions sphinctériennes, de l'intelligence.

La paralysie gagna les muscles de la langue, du gosier, du pharynx; le *cinquième jour*, le malade succomba aux suites d'une *paralysie du nerf vague*.

(Kümmel Zeitschrift für Klin. médecin 1881)

Rapporté dans la thèse de Ganiez : Nancy, 1899.

A l'autopsie, Kümmel constate un *gros foyer hémorragique* au niveau du bulbe.

#### OBSERVATION IV

(ETIENNE : *Revue de Neurologie*, 1899)

*Maladie de Landry au début de la convalescence d'une fièvre typhoïde — Mort.*

Un cocher âgé de 40 ans, entre à la clinique de M. le Docteur Spillmann vers le 10<sup>e</sup> jour d'une fièvre typhoïde grave, dont l'évolution fut cependant normale et ne fut marquée par aucun accident attirant particulièrement l'attention.

Au 4<sup>e</sup> jour d'apyrexie, il constata le matin une *difficulté dans le mouvement des orteils* des deux pieds.

Le lendemain, la *paralysie des 2 membres inférieurs* était complète, sans que le malade ressentit aucune douleur.

Au 3<sup>e</sup> jour, les *membres supérieurs* et le *tronc* étaient *immobilisés*. Le malade était dans l'impossibilité de s'asseoir volontairement dans son lit. Lorsqu'on l'asseyait, il éprouvait la sensation d'être cassé en deux. Aucune autre douleur. Selles et urines involontaires.

Au 4<sup>e</sup> jour, les *muscles de la paroi abdominale* étaient totalement *paralysés*. Le soir, les *muscles thoraciques* étaient à leur tour *intéressés*. La parole était bredouillée, la déglutition difficile, la respiration gênée.

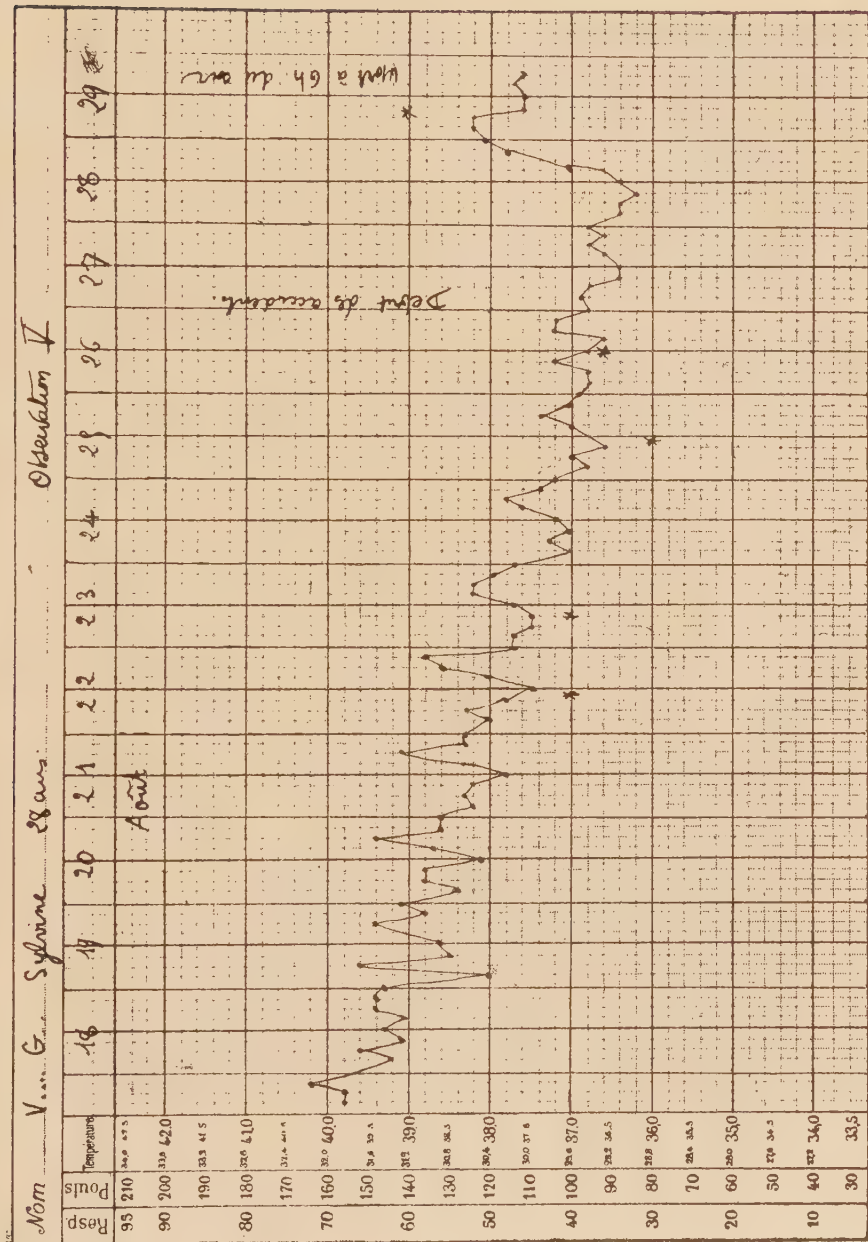
A ce moment, le malade, dont l'état intellectuel était parfait et fixe suivait la marche progressive de sa maladie, demande lui-même un notaire et fait son testament.

Le lendemain, il était aphone, les *muscles respiratoires* sont *immobilisés* et il *asphyxie* en pleine connaissance, immobilisé dans son lit.

#### OBSERVATION V

Service du Docteur CHALIER

V..., G..., (Sylvine) 28 ans, ménagère, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse le 12 août 1924 pour une fièvre typhoïde dont le début remonte à une dizaine de jours.



Depuis le 28 juillet la malade présente un peu d'asthénie et des céphalées. Le 9 août elle s'alite avec de la fièvre à 40°. Depuis ce moment, la température oscille autour de ce chiffre, descendant rarement au dessous. La malade n'a présenté que de légères céphalées et des douleurs abdominales peu accusées. Pas d'épistaxis. Insomnie presque absolue dès le début. Sueurs abondantes. La malade allait régulièrement à la selle.

A l'examen, les *signes cliniques sont au complet*. La langue est blanche, pas d'ulcération sur les piliers, on constate du météorisme et des taches rosées sur l'abdomen. La rate est perçue à la palpation, la matité est augmentée à la percussion. Il y a une matité nette à la base du poumon droit. Albuminurie. Ni tупhos, ni délire. L'hémoculture est nettement positive. La température se maintient en plateau autour de 40°, pendant 8 jours puis commence une défervescence progressive.

Le 19 août, les signes cliniques sont les mêmes, les taches rosées sont plus abondantes, et la malade présente de la diarrhée. A l'examen pulmonaire on note la présence de matité aux deux bases, et d'un souffle à prédominance expiratoire, doux, uniquement expiratoire à gauche, on ne constate pas le signe du piano.

Le 23 août, mêmes signes de percussion, à l'auscultation persistance du souffle expiratoire à la base gauche, dont le maximum est à la pointe de l'omoplate. Il est accompagné, aux 2 temps de bouffées de râles muqueux fins. A droite, bouffée de râles muqueux disséminés dans toute la moitié inférieure du poumon, sans souffle.

Le 28 août, alors que la malade est *complètement apyrétique depuis 6 jours* et semble en pleine convalescence, apparition de *phénomènes parétiques* au niveau des *membres inférieurs*. La malade se plaint d'une grande faiblesse et ne peut se remuer dans son lit. A l'examen, on constate une *abolition des réflexes rotuliens*, des troubles de la sensibilité à la piqure surtout marqués aux extrémités, pas de Babinski. Tous les mouvements ne sont pas impossibles, elle plie légèrement le genou et la cuisse. Il existe également une *impotence* assez marquée des *membres supérieurs*.

Le soir même, la malade présente une *dyspnée vive* (40 à la minute), sans rapport avec les signes de bronchite et de

congestion légère que montre l'examen du thorax. Expectoration muqueuse abondante, ronchus et râles muqueux, pas de cyanose.

La dyspnée est assez vive pour que l'on songe un moment à pratiquer une saignée, mais on se borne à faire placer des ventouses.

Le lendemain, la *paraplégie est complète*. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis des deux côtés. Pas de douleurs, de crampes, ni de fourmillements dans les membres inférieurs. Hypoesthésie très marquée, d'autant plus intense qu'on s'éloigne de la racine du membre. Léger œdème pré-tibial.

Aux membres supérieurs, diminution des mouvements actifs, grosse diminution de la force de préhension des mains. Les mouvements des mains et de l'avant-bras sont conservés, mais la malade ne peut exécuter aucun mouvement d'adduction ou d'abduction du bras, les coudes restent collés au corps, Pas de troubles de la sensibilité subjective ou objective.

Réflexes pupillaires normaux. Pas de troubles de la musculature extrinsèque.

Léger embarras de la parole.

Dyspnée assez marquée (30 à la minute). Aux poumons, on note quelques frottements pleuraux à la base droite, sans modification du murmure. A gauche, on entend, à la partie moyenne du poumon, un souffle à prédominance expiratoire, à timbre aigu, dont le maximum est au niveau de la limite supérieure de matité, c'est-à-dire remontant à deux travers de doigt de la pointe de l'omoplate. Pectoriloquie aphone à ce niveau ; le murmure vésiculaire est très diminué.

La ponction exploratrice ramène 1 cc. de liquide séro-hématique.

Pouls à 120. Tension, 12,5/10.

Mort à 6 heures du soir, dans un accès de suffocation, 48 heures après le début des accidents.

Autopsie : le 31 août.

Aux poumons : Engouement des bases, léger œdème des sommets, un demi-verre de liquide dans la plèvre gauche.

Rien au cœur. Foie, 1.100 gr. Rate, 180 gr.

*Intestin* : Trois ulcérations : une au niveau de la valvule de Bauhin, une 20 cm. plus haut, une 10 cm. au-dessus. Ces ulcérations sont planes, parallèles à l'intestin, n'intéressent que la muqueuse. La surface péritonéale de l'intestin au niveau de ces ulcérations est légèrement ecchymotique et plus nettement vascularisée qu'ailleurs. Le cerveau et la moelle sont prélevés et placés dans du formol.

✓ *L'examen histologique* pratiqué par Mlle Schœn, dans le laboratoire du Docteur Bériel, montre, par la méthode de Nissl, des *lésions cellulaires très intenses* au niveau des *cornes antérieures*, sur toute la hauteur de la moelle, ainsi que de *grosses altérations* de divers *noyaux bulbaires*. On ne note qu'un léger degré de *pie-mèrite* et de *radiculite*.

Une coupe de la partie supérieure du bulbe, au niveau du tiers supérieur de l'olive, montre des lésions de *chromatolyse très intenses* au niveau du *noyau postérieur du glosso-pharyngien* : cellules atrophiées, quelques-unes globuleuses, chromatolyse surtout centrale, périnucléaire, vacuoles, cellules sans noyau ou à noyau atrophié, nombreuses cellules à noyau périphérique. Les lésions sont beaucoup moins marquées au niveau du noyau vestibulaire de l'auditif, mais le noyau ambigu présente aussi des lésions de chromatolyse accentuée.

La coupe de la partie moyenne du bulbe montre un noyau de l'hypophyse relativement indemne, mais une *chromatolyse assez intense* du *noyau postérieur du pneumogastrique*.

La moelle cervicale présente de grosses altérations des cornes antérieures. Les cellules ont presque complètement disparu : seul persiste le groupe externe d'un côté.

Au niveau de la moelle dorsale supérieure, on note une chromatolyse intense d'un côté, une disparition complète de la corne antérieure de l'autre, un léger degré de *pie-mèrite* et de *radiculite*.

Ces lésions méningo-radicales se retrouvent au niveau de la moelle dorsale moyenne ; à cette hauteur, la chromatolyse est moins accentuée.

La coupe de la moelle dorsale inférieure montre : l'intégrité de la colonne de Clarke, une corne antérieure absente

d'un côté, très altérée de l'autre, et toujours les mêmes lésions méningo-radiculaires.

*Les lésions sont extrêmement intenses au niveau de la moelle lombaire, les cornes antérieures sont altérées, les cellules rares présentent une chromatolyse très marquée ; enfin, c'est à ce niveau que les lésions pie-mériennes et radiculaires sont maxima.*

En résumé : Il s'agit d'un *cas typique* de maladie de Landry, à *évolution suraiguë*, au cours de la *convalescence* d'une *fièvre typhoïde* d'apparence *bénigne* : *paraplégie* débutant brusquement, en pleine apyrexie, *extension rapide aux membres supérieurs et au bulbe*, mort d'asphyxie en 48 heures. A l'examen histologique : *lésions intenses des cellules motrices de la moelle et du bulbe.*

## B. — Formes subaiguës

Le début est marqué par des fourmillements dans les membres inférieurs ; on signale dans un cas des troubles de la sensibilité et même dans l'observation d'Etienne, il existe des symptômes douloureux, le début est alors marqué par une *atteinte névritique*.

La *paralysie* s'installe *plus lentement*, sa marche moins rapide, ne frappe pas aussi souvent les nerfs bulbaires. La dyspnée est moins marquée, il semble qu'il y ait un arrêt dans l'évolution du processus toxique, et la *régression* commence *marchant* à l'*inverse* de la *paralysie*, libérant d'abord les muscles et les nerfs atteints en dernier lieu.

La *guérison s'établit lentement*, laissant une amyotrophie souvent considérable.

DEUX CAS DE MYÉLITE ASCENDANTE OBSERVÉS PENDANT LA  
CONVALESCENCE DE LA DOTHIÉNENTÉRIE

(par RAYMOND, dans la *Revue Médicale*, 1885.)

OBSERVATION VI

*Dothiésentérie grave. Forme adynamique. Pendant la convalescence, symptômes de myélite ascendante. Accidents paralytiques. Guérison.*

Le nommé Emile Dul..., 18 ans, né à Abbeville, employé de commerce, entré le 13 novembre 1884, à l'hôpital Saint-Antoine est sorti le 23 mars 1885, après être resté 130 jours à l'hôpital.

*Accidents héréditaires.* — Le malade nous raconte que son père est mort des suites d'une congestion cérébrale, en 1881, à l'âge de 46 ans ; que son grand-père maternel est mort, en 1863, d'un cancer de l'estomac et que sa mère est sujette à des gastralgies.

*Antécédents personnels.* — Quant à lui, il nous dit avoir eu à l'âge de 5 ans une rougeole suivie d'une angine catarrhale. A 13 ans, il fut atteint d'une angine couenneuse, et eut, il y a deux ans, en 1883, des pustules d'ecthyma à la jambe gauche ; il n'a pas d'antécédents syphilitiques.

*Histoire de la maladie.* — Le malade a été pris le 11 novembre, deux jours avant son entrée à l'hôpital, de malaise avec céphalalgie intense et courbature. Il éprouva en outre des vertiges et des éblouissements, qui l'obligèrent à prendre le lit.

Le 13, les symptômes allant en augmentant, il entra à l'hôpital. La température rectale est de 41°5, la bouche est pâteuse, la langue couverte d'un enduit blanchâtre, la peau chaude, et il éprouve une soif intense. Le ventre est très sensible à la pression, du côté de la fosse iliaque droite, où l'on entend des gargouillements ; on donne deux verres d'eau de Sedlitz.

Le 18, apparaissent des taches rosées lenticulaires à la base du thorax et sur le ventre. Cet état persista jusqu'au 20, époque à laquelle il eut des épistaxis. A partir de ce moment, il fut pris de délire, surtout la nuit.

La toux est très fréquente ; on note les signes d'une bronchite avec congestion pulmonaire ; l'expectoration est peu abondante. On lui pose vingt ventouses en arrière. Il s'alimente avec du bouillon, du lait et il prend la potion de Todd avec 1 gr. 50 de sulfate de quinine. La température s'abaisse à 40°. Puis on lui donne 5 grammes d'acide salicylique en trois fois.

Le 6 décembre, le malade prend 4 grammes de kaïrine en trois fois.

Le 13, on cesse la kaïrine ; la température est descendue à 38°8 dans le rectum.

Le 20, apparaissent des eschares sur le grand trochanter, au sacrum et dans le dos, au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate.

Le 26, le délire cesse ; on alimente le malade avec des œufs et des côtelettes, sans pain.

Il commence alors à sentir des *fourmillements dans les orteils*.

Le 4 janvier, il est obligé de se tenir sur le ventre, à cause de la douleur que lui font éprouver ses eschares.

Le 10, la plante des pieds repose à plat sur le lit, et ces derniers restent pendants quand le malade est placé dans un fauteuil.

Le 14, la température est descendue à 37°2 le matin, et elle remonte, le soir, à 39°.

Le 20, elle descend à 37°, le matin, et atteint 38°3 le soir.

Le 24, les fourmillements et les élancements augmentent *dans les pieds*.

Le 30, la température revient à la normale.

Le 5 février, on constate une *faiblesse très marquée dans les jambes* et dans les cuisses, dont les mouvements de flexion et d'extension ne se font que difficilement. L'ichthyose apparaît aux membres inférieurs. *Le sphincter anal est paralysé, ainsi que le rectum*.

Le 9, la sensibilité tactile est amoindrie ; le malade ressent des *fourmillements dans le bout des doigts* et peut avec peine remuer les mains.

Le 11, les *avant-bras sont atteints à leur tour* ; il ne peut porter les mains à sa bouche qu'en traînant les avant-bras sur le thorax.

Le 12, *Les bras se paralysent aussi*, surtout le bras droit, qui ne peut presque plus exécuter de mouvements, tandis que l'avant-bras gauche peut encore se fléchir faiblement. Les eschares guérissent, mais il apparaît un peu d'œdème autour des malléoles du pied droit. Il éprouve de la raideur dans les articulations des genoux et des coudes. On lui donne un gr. d'iode. *Les muscles du dos sont paralysés.*

Le 20 février, le malade éprouve de la *faiblesse dans les muscles du cou*. Il peut difficilement fléchir la tête sur la poitrine et il présente quelques *phénomènes dyspnéiques*.

Le 24 février, nous examinons l'état de tous les muscles paralysés.

*Attitude* : les membres sont dans leur situation normale.

*Mouvements* : Les mouvements sont beaucoup plus abolis dans les membres du côté droit que dans ceux du côté gauche et le malade se plaint d'éprouver de la raideur dans les articulations.

1° *Membre inférieur droit* : la plante du pied porte à plat sur la jambe. Le pied est placé dans l'adduction et les mouvements d'extension des orteils sont abolis. Les muscles de la jambe sont très amaigris : la cuisse droite a diminué de volume ; sa circonférence mesure 2 cm. de moins que la cuisse gauche et le triceps est *atrophie*. Les mouvements de rotation en dehors et en dedans ont presque disparu.

2° *Membre inférieur gauche* : les mêmes phénomènes existent, mais ils sont moins accentués et il n'y a pas d'atrophie du triceps.

3° *Membre supérieur droit* : on remarque une affaiblissement des muscles interosseux ; le malade peut difficilement écarter et rapprocher les doigts. Les mouvements de flexion et d'extension de la main sur l'avant-bras ont presque disparu. La pression de la main sur le dynamomètre ne donne presque aucun résultat. La flexion de l'avant-bras sur le bras ne peut presque plus se faire.

4° *Membre supérieur gauche* : les mêmes phénomènes existent, mais un peu moins accusés. La sensibilité cutanée est intacte ; les piqûres occasionnent de l'hyperesthésie. Le tact est en partie amoindri dans les doigts. La chaleur et le froid sont très bien perçus.

Examen électrique : sensibilité cutanée existe dans tous les membres, un peu moins cependant dans le membre inférieur droit. Sensibilité musculaire : est affaiblie dans le membre supérieur droit et dans le membre inférieur droit, surtout sur le dos du pied, au niveau des malléoles. Contractilité musculaire : est presque abolie dans le côté droit du corps, tandis qu'elle subsiste en partie dans le côté gauche.

Mouvements réflexes : *les réflexes tendineux sont supprimés* dans les membres inférieurs, mais ils sont conservés dans le membre supérieur gauche.

Le 25 février : Le malade est atteint d'un œdème non douloureux à la jambe droite.

Le 27 février : Les mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras sont diminués ; les muscles de la main gauche se contractent moins vigoureusement et le malade tient les objets avec moins de force ; nous constatons l'atrophie des éminences thénar et hypothénar, celle des muscles interosseux. Les mouvements de flexion de la tête sur la poitrine réapparaissent en partie.

Le 28 février : Les mouvements réflexes se produisent plus faiblement dans le membre supérieur gauche. L'avant-bras gauche ne se fléchit plus. La flexion et l'extension des doigts de la main gauche sont presque complètement abolis. L'œdème de la jambe a un peu disparu et il existe une tuméfaction de l'articulation du genou. Il apparaît des troubles génésiques.

Le 2 mars : Nous constatons que la *paralysie s'est arrêtée dans sa marche ascendante*. Il se produit quelques mouvements dans le membre supérieur droit : adduction, élévation et abaissement de l'épaule, flexion légère des doigts. Les mêmes mouvements existent dans le membre supérieur gauche.

Le 4 mars : Les élancements des orteils sont moins douloureux. Le sphincter est moins affaibli.

Le 6 mars : Il prend 1 gr. 50 d'iode de potassium par jour. La flexion de la tête sur la poitrine est plus appréciable.

Le 7 mars : *La paralysie rétrograde*, la douleur qu'il ressentait derrière le cou a disparu. Les mouvements de rotation des cuisses en dehors et en dedans reparaissent un peu. L'ichtyose disparaît en partie aux membres inférieurs.

Le 9 mars : Les nuits sont plus calmes, le sommeil est meilleur.

Le 12 mars : Il prend 2 gr. d'iode de potassium par jour.

Le 16 mars : Les mouvements de flexion de l'avant-bras reparaissent dans le membre supérieur gauche. Le malade peut fléchir le bras par une série de mouvements de reptation.

Le 18 mars : Il parvient à porter l'avant-bras gauche jusqu'à sa bouche. Il exécute quelques mouvements de reptation avec l'avant-bras droit.

Le 19 mars : Les élancements disparaissent dans les doigts de la main droite. Le sphincter anal n'est plus paralysé.

Le 23 mars : Le malade parvient à fléchir l'avant-bras, sans prendre de point d'appui sur le thorax. Il se fait transporter chez lui.

Le 31 mars : Les mouvements ont reparu dans les bras ; il parvient à fléchir les doigts et à manger sans aide. La flexion et l'extension sont revenues dans les membres inférieurs, où les élancements sont aussi moins sensibles.

Le 5 avril : Le malade peut se lever et rester assis une partie de la journée.

Le 15 avril : Il entre en convalescence.

Le 15 juin : Le malade, qui a beaucoup engraisé, a *recupéré à peu près complètement l'usage de ses membres*.

## OBSERVATION VII

(F. RAYMOND, *Revue de Médecine*, 1885)

*Fièvre typhoïde. Pendant la convalescence: symptômes de myélite ascendante, fourmillements, parésie, hypoesthésie, diminution de la réflexivité tendineuse.*

La nommée Catherine Eug..., âgée de 32 ans, domestique, entrée le 27 juillet 1878, à l'hôpital Baujon. Elle en est sortie le 11 novembre de la même année.

*Histoire de la maladie.* — La malade a toujours joui d'une bonne santé, n'est pas hystérique, ni syphilitique, et n'est soumise à l'influence d'aucune diathèse. Sa température atteint 40° ; elle éprouve une céphalalgie intense, des vertiges, des bourdonnements dans les oreilles, de la courbature et a plusieurs épistaxis dans la journée.

L'appétit est perdu, la langue est sèche et la soif est très vive. Elle ressent à la pression une douleur assez forte dans la fosse iliaque droite, où l'on entend des gargouillements. A l'auscultation, on perçoit des râles de bronchite et on trouve un peu de congestion pulmonaire.

La malade prend deux verres d'eau de Sedlitz, ainsi que du bouillon et de la limonade vineuse.

Le 4 août apparaissent des taches rosées lenticulaires à la base du thorax.

Le 10 août : La stupeur et le délire sont moins intenses, la température est tombée à 38°, la fièvre décroît jusqu'au 14 août. La température redevient normale et la malade entre en convalescence.

Le 3 septembre : La malade se plaint d'éprouver des fourmillements dans les pieds et les jambes. Quelques jours après, on constate de la *parésie des muscles des membres inférieurs*, parésie accusée surtout dans le membre inférieur gauche. Les pieds ont une attitude spéciale ; cette attitude est plus marquée dans le pied gauche. Ils reposent en partie à plat sur le li et sur le bord externe, par suite de la paralysie des muscles fléchisseurs de la jambe et des péronniers latéraux. La malade peut difficilement fléchir le pied sur la jambe. Puis les mouvements de flexion des jambes sur les cuisses et des cuisses sur le bassin disparaissent à leur tour. Les muscles fléchisseurs ont été atteints les premiers par la paralysie. Des *escarres* apparaissent au sacrum.

L'exploration de la sensibilité sous ses différents modes donne les résultats suivants ;

Les piqûres sont peu senties dans le membre inférieur droit, surtout à la cuisse ; elles ne le sont plus du tout dans le membre inférieur gauche, au niveau de la région antéro-externe de la jambe, où on constate une anesthésie complète.

Sous l'influence des courants induits, on constate que la sensibilité cutanée est amoindrie, surtout dans le membre inférieur gauche. Il en est de même de la sensibilité musculaire, principalement dans les muscles péronniers latéraux.

Les mouvements réflexes persistent un peu dans la jambe droite, mais ils ont disparu à gauche.

Le 16 septembre : La malade éprouve des fourmillements dans les mains et dans les doigts. Les jours suivants, les fourmillements se propagent aux avant-bras. On constate alors de la *parésie dans les muscles fléchisseurs et extenseurs des doigts*, ainsi que dans les muscles interosseux. La parésie s'étend au bras et les mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras, ceux d'élévation et d'abaissement des épaules ne se font plus facilement, surtout à gauche.

Néanmoins, la paralysie n'est pas aussi complète dans les membres supérieurs que dans les membres inférieurs et les troubles de la sensibilité sont moins accusés.

A ce moment, apparaissent des troubles cérébraux (hallucinations, délire). La paralysie demeure stationnaire jusqu'au 7 octobre, époque à laquelle les mouvements *reparaissent dans les membres supérieurs*.

Le 18 octobre : Les *membres inférieurs sont moins paralysés*, les mouvements articulaires reparaissent.

Le 9 novembre : Elle parvient à marcher seule.

Le 11 novembre : Elle sort de l'hôpital.

Nous revoyons la malade sept ans après le début des accidents paralytiques, le 3 mars 1885, et nous constatons qu'elle présente les troubles fonctionnels suivants :

a) *Membre inférieur gauche* : Sensibilité cutanée amoindrie. Sensibilité au chaud et au froid un peu diminuée.

Mouvements : Les mouvements de flexion et d'extension des orteils sont conservés. Il en est de même des mouvements de flexion du pied sur la jambe. Quand nous faisons marcher la malade, nous observons de la faiblesse dans les mus-

cles péronniers latéraux, de sorte qu'elle est forcée de marcher sur le bord externe des pieds. Dans une marche un peu longue sa jambe fléchit sous elle, son pied vient alors frapper profondément le sol et elle est obligée de regarder devant elle pour ne pas marcher de travers. Elle ressent parfois des fourmillements et des élancements dans les pieds et la jambe.

b) *Membre inférieur droit* : Sensibilité cutanée amoindrie à la cuisse. Mais les muscles de la cuisse sont moins affaiblis que dans le membre inférieur gauche. La jambe et le pied ne présentent pas de troubles fonctionnels.

c) *Membres supérieurs droit et gauche* : Sensibilité conservée sous ses différents modes. Tous les muscles se contractent vigoureusement.

d) *Symptômes céphaliques* : Nous avons constaté qu'elle éprouvait quelques hallucinations de la vue, que son caractère était bizarre et qu'elle ressentait de temps en temps des élancements dans la tête et dans les yeux.

En somme, l'état général de la malade est satisfaisant, mais les troubles fonctionnels qu'elle éprouve encore l'empêchent de vaquer à ses travaux.

#### OBSERVATION VIII

(ETIENNE, *Revue de Neurologie* 1899)

##### *Poliomyélite et polynévrite associées au cours de la fièvre typhoïde*

Le nommé Gaum..., ouvrier fumiste, âgé de 23 ans, entre le 5 août 1897 à la Clinique de M. le Professeur Spielmann.

Antécédents héréditaires. — Les parents du malade vivent encore et sont bien portants. Il n'a ni frères ni sœurs.

Antécédents personnels. — Il a eu la fièvre typhoïde à l'âge de 9 ans. Depuis, rien d'anormal.

Traité en ville pour une fièvre typhoïde bien caractérisée.

Quelques jours avant son entrée, le malade éprouve de la *lourdeur dans les membres inférieurs*, accompagnée de *lancées* à point de départ articulaire, puis diffuses, telles qu'elles provoquent la flexion brusque des jambes,

*Etat actuel.* — Malade primitivement bien constitué, tempérament nerveux. Température : 39°.

De suite après son entrée, se montre un *début de paralysie des membres inférieurs*, commençant nettement par les orteils, puis gagnant tout le membre et prenant, en trois jours, les *muscles de l'abdomen*, les *bras*, en commençant par les mains et intéressant les muscles respiratoires ; lorsqu'on soulève les membres, ils retombent inertes sur le lit.

Il y a de la raideur de la nuque.

La sensibilité est tout à fait intacte.

L'intelligence est intacte ; céphalée continuelle, insomnie ; rétention d'urine et des matières fécales.

Les autres appareils ne présentent aucune lésion.

*Evolution de la maladie.* — *La paralysie se complète rapidement*, puis il survient, au bout de peu de jours, des *accès dyspnéiques* (avec une dyspnée légère dans l'intervalle), durant une ou deux heures, se reproduisant plusieurs fois par jour ; ces accès se renouvellent pendant une huitaine de jours, puis diminuent et disparaissent.

En même temps, il ya des *troubles de la voix* ; des *troubles de la déglutition*, avec retour des aliments par le nez, disparaissent vers la même époque.

10 août : Rétention d'urine ; cathétérisme vésical.

15 août : *Hyperesthésie musculaire* généralisée ; le malade crie quand on le bouge dans son lit.

25 août : Après un purgatif, selle abondante. Le malade urine seul. Les *mouvements commencent à réapparaître, d'abord dans le bras droit*, supination, pronation, mouvements des doigts ; l'extension se fait moins bien que la flexion.

Les mouvements à gauche sont les mêmes, mais beaucoup moins étendus.

Aux membres inférieurs, rien encore.

11 septembre : *Les troubles respiratoires ont entièrement disparu*. Au bras gauche, les mouvements sont toujours peu étendus ; la supination complète est impossible, ainsi que la flexion du poignet et du coude.

Les doigts remuent bien.

Aux membres inférieurs, l'impotence est complète,

*Les réflexes sont abolis*, la sensibilité conservée, la pression des masses musculaires est encore douloureuse.

18 septembre : Le malade commence à remuer les orteils.

Le 3 octobre : Le malade commence à pouvoir serrer les objets à sa portée.

Légère flexion du membre inférieur, auquel le malade imprime quelques oscillations.

Dimensions : A 22 centimètres au-dessus de la malléole interne, jambe gauche, 22 centimètres ; jambe droite, 27 centimètres.

A 24 centimètres au-dessus du bord inférieur de la rotule, cuisse gauche 32 centimètres ; cuisse droite 33 centimètres.

A 17 centimètres au-dessus de l'apophyse styloïde du radius, avant-bras gauche, 20 centimètres ; avant-bras droit, 18 centimètres.

A 15 centimètres au-dessus de l'olécrâne, bras gauche 21 centimètres ; bras droit 20 centimètres.

13 novembre : Electrifications à interruptions très lentes. Les muscles ne réagissent à aucun courant. L'électrification amène quelques mouvements dans la main. Un certain nombre de muscles sont contractés, surtout les deux triceps et les deux adducteurs du pouce.

L'électrification se continue les jours suivants.

Le 22 : Le malade peut remuer légèrement son avant-bras et son bras, par l'intermédiaire de son épaule.

9 janvier 1897 : Massage deux fois par semaine.

11 février : Les mouvements du membre supérieur droit ont augmenté d'amplitude ; le malade peut soulever son bras à 15 centimètres environ au-dessus du plan du lit.

Le 24 : Electrification de la moelle.

26 mars : Après de nombreuses séances d'électrification, dans lesquelles on n'obtient aucune réaction aux excitations les plus diverses, on constate les mouvements suivants : Léger mouvement des orteils ; le malade peut lever son bras à 30 centimètres au-dessus du plan du lit et le faire osciller, sans, d'ailleurs, pouvoir le porter à la bouche, ni faire aucun mouvement ordonné.

20 juin : Nouvelles mensurations prises avec les points de repère de la mensuration du 30 septembre 1896.

|                  | DROITE                          | GAUCHE                          |
|------------------|---------------------------------|---------------------------------|
| Jambe .....      | 32 $\frac{\%}{m}$               | 28 $\frac{\%}{m}$               |
| Cuisse .....     | 35 $\frac{\%}{m}$               | 31 $\frac{\%}{m}$               |
| Avant-bras ..... | 17 $\frac{1}{2}$ $\frac{\%}{m}$ | 16 $\frac{1}{2}$ $\frac{\%}{m}$ |
| Bras .....       | 19 $\frac{1}{2}$                | 18 $\frac{\%}{m}$               |

*Motilité.* — La résistance aux mouvements passifs est absolue aux membres inférieurs. Quant aux mouvements actifs :

*Membres inférieurs :* Le malade ne peut détacher les jambes du plan du lit. Au moment de l'effort, on observe quelques vagues contractions dans les muscles de la cuisse.

*Membres supérieurs :* Même mouvement que le 26 mars.

Il fait les mouvements de pronation et de supination à l'aide de l'épaule et de tout le membre supérieur. Il contracte également son grand pectoral. *Les muscles de la nuque et du cou sont intacts ;* le malade immobilise un peu le tronc en prenant son point d'appui sur la nuque. Le membre inférieur sculevé reste à peu près rigide.

Réflexes absolument abolis.

Sensibilité intacte.

Troubles trophiques. Pas de troubles sphinctériens.

*Atrophie musculaire* complète, surtout aux membres supérieurs ; atrophie des interosseux et des muscles de l'éminence thénar. Persistance de la grande partie du pectoral. Œdème de la jambe droite, avec petits ganglions à l'aîne.

Enfin, nous citerons deux cas intéressants à noter, parce qu'ils sont une complication rare de la *vaccination antityphique*.

a) une observation de MM. Guillaïn et Barré, marquée par un début brusque, l'évolution de la paralysie est rapidement ascendante avec atteinte bulbaire, mort au bout de 10 jours.

b) le cas de MM. Léri et Boivin, où l'évolution est très différente. La paralysie débute 10 jours après

l'injection. Elle est progressivement ascendante, mais demande une vingtaine de jours pour s'installer, l'atteinte bulbaire se manifeste par des troubles respiratoires, de la gêne de la déglutition, un peu de paralysie faciale. Un mois après le début de ces accidents, on assiste à une régression progressive de la paralysie suivie de guérison.

#### OBSERVATION IX

(par MM. G. GUILLAIN et BARRÉ)

*Paralysie ascendante aiguë de Landry consécutive à une vaccination antityphoïdique.*

Le brigadier T... Joseph, âgé de 31 ans, cultivateur, du X... régiment d'artillerie, entre le 13 août 1916, au Centre neurologique de la VI<sup>e</sup> armée, avec une fiche portant la mention suivante : Troubles de la motilité consécutifs à une vaccination TAB (1 cc. 1/2).

Le brigadier T... ne présente aucun antécédent héréditaire ou personnel intéressant à signaler ; il est marié et a trois enfants ; il est très affirmatif sur ce qu'il n'a jamais contracté la syphilis ni fait usage avec excès de boissons alcooliques ; il a été vacciné déjà en 1915 contre la fièvre typhoïde par trois injections de vaccin. Il était en très bonne santé, quand, le 1<sup>er</sup> août 1916, il s'embarqua près de Nancy, pour venir dans la Somme ; durant plusieurs jours, il fut privé de sommeil.

Le 9 août, le brigadier T... est revacciné par le médecin-chef du Parc d'Artillerie divisionnaire, qui pratique à l'épaule gauche une injection 1 cc.  $\frac{1}{2}$  de vaccin TAB à l'éther, provenant du laboratoire du Val-de-Grâce. Dans le courant de la soirée et dans la nuit, il se sent mal à l'aise ; le lendemain, 10 août, il a la sensation d'avoir les jambes engourdies et raidies ; le 11 ces troubles s'accroissent, et de plus, l'engourdisse-

ment apparaît aux deux mains ; le 12, il remarque qu'il ne peut plus siffler. C'est alors qu'il est évacué sur le Centre neurologique de la VI<sup>e</sup> armée, où il entre le 13 août au soir. Le lendemain, nous avons fait les constatations suivantes :

Il s'agit d'un homme fort, très bien musclé, paraissant d'une très bonne constitution générale. Quand on le met debout, il s'effondre. Quand on l'examine au lit, dans le décubitus dorsal, on constate que les différents mouvements de flexion et d'extension des orteils, de flexion et d'extension de l'articulation tibio-tarsienne, d'abduction et d'adduction du pied se font sans aucune force ; la flexion de la jambe sur la cuisse est très difficile ; l'extension un peu meilleure. Couché dans le décubitus dorsal, le malade ne peut spontanément s'asseoir ; assis, il ne peut se maintenir dans cette position ; *les muscles fléchisseurs et extenseurs du tronc sont donc touchés*. Aux membres supérieurs, la diminution de la force musculaire est constatable, mais est relativement peu accentuée. Il n'existe aucun trouble de la musculature du cou. L'examen des muscles de la face montre que le malade ne peut siffler, mais il ferme très bien les yeux. Il n'a aucun trouble de la déglutition. La motilité oculaire extrinsèque est normale ; les pupilles sont égales et réagissent très bien à la lumière et à l'accommodation.

On constate de l'hypotonie des muscles des membres inférieurs. Il n'y a ni signe de Kernig, ni raideur de la nuque, ni contractions.

L'examen électro-diagnostic est pratiqué par M. Strohl et donne les résultats suivants : Au courant faradique, l'excitabilité est bien conservée pour les muscles et les nerfs des membres supérieurs et inférieurs ; l'excitabilité est en outre sensiblement égale des deux côtés, les différences n'atteignant pas, en général, 1 cm. de la graduation du chariot (sauf pour le nerf crural : 8 cm. 4 à droite et 6 cm. 5 à gauche), et étant tantôt en faveur du côté droit, tantôt en faveur du côté gauche.

Au courant galvanique, l'excitabilité des muscles des membres supérieurs et inférieurs est bonne ; il n'y a pas d'inversion de la formule polaire, pas de lenteur des secousses, pas de déplacement des points moteurs.

*Les réflexes rotuliens, achilléens, médio-plantaires sont abolis* ; de même, sont abolis les réflexes stylo-radiaux, radio-pronateurs, cubito-pronateurs, fléchisseurs du poignet, olécraniens. Le réflexe cutané plantaire n'amène à droite et à gauche aucun mouvement des orteils, mais détermine la contraction à distance du tenseur du fascia lata et aussi un léger mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse. Les réflexes crémastériens sont difficiles à interpréter, mais les réflexes cutanés abdominaux sont normaux.

Le malade se plaint de sensations subjectives d'engourdissement aux mains et aux pieds ; il n'y a pas de douleurs spontanées ; la pression des muscles et des nerfs ne réveille non plus aucune douleur. On constate une très légère hypoesthésie tactile aux pieds et aux mains ; il n'y a pas de troubles de la sensibilité thermique ; la sensibilité vibratoire est normale ; la notion des attitudes segmentaires et la perception stéréognostique sont normales.

Aucun trouble des sphincters.

La température est de 36°8 ; le pouls à 96.

Il n'existe aucun trouble du cœur ni des poumons ; le foie et la rate ont leur volume normal. Nous ajouterons qu'il n'existe aucune trace d'inflammation au niveau de l'injection vaccinale.

Une ponction lombaire donne issue à un liquide céphalo-rachidien clair, non hypertendu, contenant 0 gr. 75 d'albumine au rachi-albuminimètre de Sicard, présentant un réticulum fibrineux assez volumineux ; un examen cytologique, pratiqué au laboratoire de bactériologie et de chimie de la VI<sup>e</sup> armée montra une réaction leucocytaire très nette, avec environ 15 lymphocytes par champ. Ce liquide céphalo-rachidien futensemencé sur milieux aérobie et anaérobies ; le résultat de ces ensemencements fut négatif.

Une hémoculture est faite par le laboratoire de bactériologie de l'armée, sur milieux aérobie et anaérobies ; cette hémoculture est restée négative après sept jours d'étuve.

Le 15 août, la *paralysie des membres inférieurs s'est accentuée* ; la flexion de la jambe sur la cuisse, qui, hier, était possible est maintenant nulle ; *les troubles moteurs du tronc*

*et des muscles inférieurs ont également augmenté* ; à la face, on constate que le malade ne peut siffler, gonfler ses joues ; il ne peut fermer complètement ses yeux, a du larmolement ; il mastique difficilement ; de plus, des *troubles pharyngolaryngés* sont apparus ; il y a de la *dysarthrie*, une *difficulté de la déglutition* ; il est pris de quintes de toux, quand il avale un liquide, il étouffe. La motilité de la langue paraît normale. L'état général est moins bon, le malade se sent très déprimé.

a

Le traitement institué consiste en injections de sérum physiologique, d'huile camphrée, de strychnine, de spartéine, d'éther, d'inhalations d'oxygène, boissons alcoolisées, potion à l'acétate d'ammoniaque, révulsion à la région de la nuque.

Le 16 août, l'état s'est encore aggravé ; *les troubles bulbaires ont progressé* ; la motilité des membres inférieurs est nulle ; aux membres supérieurs, les mouvements segmentaires isolés sont encore possible, mais presque sans aucune force. La diplégie faciale et complète ; la voix est enrouée par *paralysie des cordes vocales* ; la dysarthrie est d'ailleurs telle qu'on ne peut plus comprendre le malade. Il avale avec la plus grande difficulté ; il tousse ; des mucosités existent dans la trachée et dans les bronches. Le malade est somnolent. Température à 36°8, pouls tachycardique (100-110). La quantité des urines recueillies depuis la veille est de 1 litre ; un examen pratiqué au laboratoire de chimie de l'armée montre une densité de 1.027 ; il existe par litre 34,5 d'urée, 1,55 de composés xanthouriques en acide urique, 4 gr. 4 de chlorures, 3 gr. 85 de phosphates en  $P^2O^5$  ; les urines contiennent une légère quantité d'albumine.

Le 17 août, l'état reste stationnaire, avec la même gravité. Température à 37°, pouls à 106, 27 respirations. Depuis la veille, le malade a uriné 1.300 centimètres cubes.

Le 18 août, *la paralysie des membres inférieurs, des membres supérieurs et de la face est totale* ; *les troubles bulbaires sont très intenses*, la dyspnée très vive, la tachycardie rapide (130-150) ; les mucosités, ne pouvant plus être expectorées, gênent la respiration. Le malade se plaint de maux de tête, a des transpirations abondantes.

Le 19 août, les phénomènes bulbaires ont encore aug-

menté ; la dyspnée est extrême, les râles pulmonaires et trachéaux très nombreux, le malade asphyxie, le pouls est rapide (144) et très faible, la température s'est élevée à 38°.

La mort survient à 10 heures du matin.

L'autopsie permet les constatations suivantes: Poumon droit normal, sans adhérences glutineuses récentes au niveau de la plèvre pariétale, avec congestion de la base et du sommet, aucune lésion bacillaire. Le péricarde et le cœur sont normaux, aucune trace d'endocardite valvulaire ou pariétale. Le foie est légèrement congestionné. La rate, congestionnée, est volumineuse ; elle mesure 16 cm. de longueur sur 10 cm. de largeur et 7 cm. d'épaisseur ; elle est de consistance normale.

Le pancréas est normal ; le péritoine et le tube gastro-intestinal ne présentent aucune lésion.

Les capsules surrénales sont normales et non hémorragiques. Les deux reins sont légèrement congestionnés, de volume normal, la décortication en est facile. On ne constate aucune lésion macroscopique de la substance corticale et de la substance médullaire.

Au premier examen, on ne constate aucune lésion macroscopique des méninges, du cerveau et de la moelle. L'axe nerveux a été mis, pour durcissement, dans une solution de formol. Sur les coupes macroscopiques du cerveau, du cervelet, du pédoncule cérébral, de la protubérance annulaire, du bulbe, de la moelle, pratiquées quelques jours plus tard, nous n'avons constaté aucune lésion apparente de la substance blanche, ou grise, aucune dilatation de l'aqueduc de Sylvius et du canal central de la moelle. Nous regrettons ne n'avoir pu pratiquer un examen microscopique du névraxe et des nerfs périphériques.

## OBSERVATION X

(par A. LÉRI et BORVIN)

*Cas de paralysie ascendante aiguë de Landry,  
après une vaccination antityphoïque TAB. Guérison*

L..., 20 ans, tisserand. Aucun antécédent héréditaire ou

personnel intéressant. Aucune affection vénérienne. Habitant du Nord et non en âge d'être incorporé à la mobilisation, fut interné par les Allemands, d'octobre 1915 à fin avril 1918. Il subit une série de fatigues et de privations, mais ne contracte aucune maladie. Fut incorporé dans l'armée française le 6 mai 1919.

Le 16 juin, il reçoit une première injection de vaccin TAB n° 2 éthéré. Il n'éprouve qu'une douleur modérée ; il a une légère élévation de température le soir même, mais ne présente aucune réaction anormale, locale ou générale.

Le 23 juin, une deuxième injection du même vaccin produit le même effet exactement.

Le 30 juin, le malade présente des *fourmillements et engourdissements dans le pied gauche* ; le lendemain, mêmes sensations dans le pied droit et dans les doigts ; le surlendemain, douleurs dans les mollets, faiblesse des jambes, grosse gêne de la marche. Il entre à l'infirmerie le 4 juillet et s'alite.

*La paralysie envahit très rapidement les deux membres inférieurs.* Les membres supérieurs se paralysent à leur tour, puis le cou, et *cette paralysie s'aggrave* rapidement. Il présente alors quelques troubles de la prononciation des mots. A aucun moment, il n'a de la fièvre, ni de céphalées, ni troubles sphinctériens.

Il est envoyé le 19 juillet au Centre neurologique de la IX Région, avec le diagnostic : Paraplégie presque complète, parésie des membres supérieurs, avec tendance à l'aggravation.

A l'examen, on constate une *paralysie flasque complète des deux membres inférieurs*, aucun mouvement ni des orteils, ni d'un segment quelconque ; c'est à peine si la jambe gauche peut ébaucher un mouvement de flexion presque imperceptible. La paralysie est moins absolue aux membres supérieurs ; elle est plus prononcée à gauche. Le bras droit peut encore être soulevé ; le bras gauche reste collé au corps. L'avant-bras seul peut être légèrement fléchi.

Le serrement de mains est extrêmement faible. Il ne peut se servir de ses mains et on est obligé de le faire manger.

Ne peut s'asseoir dans son lit ; lorsqu'on l'assied et qu'on le maintient, la tête retombe aussitôt en arrière ou sur le côté ; la force musculaire est très faible pour tous les muscles du cou. Si on le lâche, il retombe presque aussitôt sur le dos. Les muscles du tronc sont fortement parésés.

La respiration est superficielle et plus costale que diaphragmatique ; elle n'est pas paradoxale ; son rythme n'est pas modifié.

*Paralysie faciale inférieure prononcée à droite*, avec du ptosis incomplet du même côté ; paralysie du droit externe (sixième paire), parésie des autres muscles oculo-moteurs ; la pupille droite est plus grande que la gauche. Pas de nystagmus.

*Parésie marquée du voile du palais*, qui est très peu mobile et se soulève mal à l'examen ; le malade a eu quelques reflux de liquide par le nez, mais déglutit bien les aliments solides ; il a la voix nasonnée depuis quinze jours. Pas de paralysie apparente de la langue ; la mastication est gênée et difficile. La force des masséters paraît diminuée, surtout à droite.

*Abolition complète de tous les réflexes tendineux* : rotuliens, achilléens, radiaux, olécraniens, massétéris. Les réflexes abdominaux sont abolis le crémastérien droit subsiste léger, le gauche a disparu ; les réflexes pupillaires sont conservés.

Aucun trouble sensitif superficiel, sauf légère hypoesthésie à la piqure. Aucun trouble sensoriel (visuels, auditifs, gustatifs, olfactifs). Aucun trouble sphinctérien.

Pas de crise dyspnéique, pas de syncope, le pouls est à 88 ; il tombe à 80, après compression oculaire. Pas d'augmentation de température.

La ponction lombaire ramène un liquide clair, non hyperendu, contenant trois lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte, et quelques très rares polynucléaires, mais 2 gr. pour 1.000 d'albumine au rachi-albuminimètre de Sicard.

Une *amélioration progressive* commence aux premiers jours d'août ; la chute de la paupière droite et la paralysie oculaire disparaissent d'abord ; puis quelques jours après, il

peut fléchir la tête, puis les bras remuent mieux et le malade peut manger seul ; la joue revient plus vite à droite.

Le 10 août, il peut mouvoir la tête en tous sens et s'asseoir dans son lit ; il ébauche des mouvements des orteils et élève le talon gauche à 5 centimètres au-dessus du plan du lit ; il ne décolle pas encore le talon droit. Les réflexes rotuliens et achilléens sont toujours absents, mais les crémastériens et abdominaux existent nets.

Dès les premiers jours de septembre, le malade se lève et commence à marcher avec une canne ; aux membres supérieurs, la force revient ; il peut serrer la main avec une certaine force. Le 10 septembre, il existe encore des engourdissements dans les orteils et dans les mains.

Les réflexes rotuliens sont revenus ; l'achilléen, encore absent à gauche, existe faiblement à droite. Le 15, l'achilléen net à droite existe faiblement à gauche. La force revient plus vite dans la jambe droite que dans la gauche.

À la fin de septembre, *le malade marche seul*, sans canne, sans faiblesse dans les jambes ; il peut même courir un peu.

Le 11 octobre, on constate que les deux achilléens existent nettement et que tous les réflexes tendineux ont une intensité normale. Le malade ne se plaint plus que de quelques douleurs dans les articulations tibio-tarsiennes survenant parfois pendant la marche. Il peut être considéré comme guéri.

Durant son séjour, à l'hôpital, on ne lui a fait que des massages et des injections quotidiennes de strychnine à la dose de 2 milligrammes.

Le pronostic de la maladie de Landry est grave ; il semble surtout *sévère* dans les cas à *évolution suraiguë*, avec atteinte rapide des centres bulbaires, il s'agit peut-être de formes hypertoxiques.

Les deux observations de Raymond semblent bien montrer que la *guérison* peut s'escompter quand l'évolution de la *paralysie* est *subaiguë* : dans l'observation

VI, elle met 30 jours pour s'installer, et plus d'un mois dans l'observation VII, dans ces deux cas, le bulbe est respecté ou peu atteint. Il en est de même dans l'observation d'Etienne où la paralysie apparaît précocement, mais demande 20 jours pour être complète.

La période d'apparition de la paralysie ne semble pas influencer sur le pronostic ; dans le cas d'Etienne, elle survient à la phase d'état et guérit, et dans d'autres observations, la maladie de Landry survenue en pleine convalescence, est terminée par la mort.

Le pronostic éloigné doit être réservé, un des malades de Raymond a gardé des troubles fonctionnels et il semble bien que même dans les cas de guérison, les malades restent exposés à des complications lointaines.

---



## CHAPITRE IV

---

### Diagnostic

En général, le diagnostic de la maladie de Landry, dans la fièvre typhoïde, semble aisé : le convalescent qui présente des troubles moteurs des membres inférieurs attire facilement l'attention et l'examen du système nerveux pratiqué avec soin et répété tous les jours permet de suivre cette *marche ascendante* de la *paralysie* qui en est bien le signe pathognomonique.

Cependant, il faut noter que dans les cas où le syndrome apparaît à la phase d'état, le malade étant *prostré*, le plus souvent immobile, dans son lit, réagissant mal aux excitations extérieures, présentant des troubles sphinctériens attribués au tufphos, le début de la paralysie ascendante peut rester inaperçu. Un examen attentif des réflexes dénotera la *paraplégie flasque* et les symptômes d'atteinte bulbaire éclaireront le diagnostic.

Mais il est des cas où le *diagnostic différentiel* s'impose et présente une certaine difficulté. On discutera entre *polynévrite* et *poliomyélite*. Les fourmille-

ments ressentis par le malade dans les membres atteints par la paralysie, l'*élément douloureux* spontané ou provoqué par la pression des masses musculaires sont en faveur de la polynévrite.

L'*abolition des réflexes* observée dans les deux cas ne peut trancher en faveur de l'un ou de l'autre diagnostic, de même que l'apparition en période de convalescence des deux affections.

La *polynévrite* semble *plus fréquente* que la myélite.

Pour Raymond, les éléments de diagnostic reposent sur : les *caractères de la paralysie* : début rapide, caractère *total* et *symétrique* de la paralysie, *évolution fatale* ou *guérison longue*. Les troubles trophiques et sphinctériens sont plus rares dans les polynévrites et beaucoup moins précoces ; mais il est des cas où cette distinction n'est pas facile à établir.

Le diagnostic est parfois tellement délicat que le clinicien est obligé de rester dans l'expectative, car il observe des signes relevant d'une lésion médullaire, les autres d'une lésion périphérique, « c'est que, suivant l'expression de M. Atanassiévitch, le nerf et la cellule médullaire nerveuse ne sont en réalité que les deux parties d'un même tout, le neurone moteur périphérique, et la lésion de l'un influe sur l'autre, souvent aussi l'une et l'autre sont prises de pair ».

Nous avons cité plus haut un cas de *cellulo-névrite* typhique qu'Etienne a rapporté et qui vient confirmer cette opinion.

## CHAPITRE V

---

### Traitement

Le traitement de la maladie de Landry dans la fièvre typhoïde est le plus souvent *symptomatique*.

On est complètement désarmé dans les formes suraiguës. On soutiendra les forces du malade par des injections de caféine, d'éther, d'huile camphrée, en évitant de les pratiquer dans les régions paralysées. On ordonnera des boissons abondantes, du lait pour faciliter la diurèse et lutter contre l'infection.

Quand il existe des troubles trophiques, il importe d'exercer une surveillance attentive des escarres, de les prévenir par des soins minutieux de propreté, et de les traiter par des pansements aussi fréquemment renouvelés qu'il sera nécessaire, au baume du Pérou par exemple, ou à la poudre au peroxyde de zinc, suivant l'étendue des lésions.

Les troubles sphinctériens obligent parfois au cathétérisme vésical, réclamant une asepsie rigoureuse.

Dans les formes abortives, on pourra ordonner des

injections de strychnine. Enfin, on emploiera les massages, l'hydrothérapie et l'électrothérapie contre les troubles moteurs et l'amyotrophie que laisse après elle la paralysie ascendante qui guérit.

---

## CHAPITRE VI

---

### Anatomie pathologique et Pathogénie

Les examens anatomo-pathologiques de maladies de Landry sont rares.

Kümmel trouve un *gros foyer hémorragique* dans le *bulbe* d'un typhique, ayant présenté le syndrome de paralysie ascendante.

Curschmann signale dans une autopsie des hémorragies capillaires et un ramollissement au niveau du bulbe.

Des examens de la moelle des typhiques pratiqués par le Docteur Bernheim ont montré des *altérations myéliniques*, surtout dans la *région lombaire*.

Voinot a montré dans sa thèse que des altérations de la substance blanche et grise de la moelle étaient fréquentes chez les typhiques. Les cellules nerveuses étaient altérées : le noyau refoulé à la périphérie ; la masse cellulaire atrophiée et fragmentée.

Mais il s'agit des myélites plus ou moins accusées au cours de fièvres typhoïdes et non pas de maladie de Landry confirmée,

Il nous paraît intéressant de relater l'autopsie du cas du Docteur J. Lépine, parce qu'elle a été suivie d'un examen histologique,

OBSERVATION DE J. LÉPINE

(Revue de Médecine 1903).

Le *système nerveux* offre à considérer une augmentation nette de l'abondance du liquide céphalo-rachidien ; l'encéphale est pâle, la pie-mère est infiltrée par un œdème léger. La région lombo-sacrée de la moelle montre, au contraire, de la congestion des méninges.

*Moelle.* — Des coupes pratiquées à différents étages de la partie supérieure de la moelle ont un aspect à peu près normal. On remarque pourtant sur toute la hauteur une infiltration légère de la pie-mère et de ses vaisseaux, par de petites cellules rondes qui envahissent également la substance blanche marginale, par de petits foyers discrets. De plus, quelques hémorragies capillaires, invisibles à l'œil nu, parsèment le tissu. Quelques cellules radiculaires sont un peu altérées.

A partir de la région dorsale moyenne, les lésions augmentent d'intensité. On remarque en outre une dégénérescence légère des cordons postérieurs. C'est à partir du deuxième *segment lombaire* et jusque dans la région sacrée que les *lésions sont au maximum*. On constate d'abord une *infiltration* très marquée de la *pie-mère*, avec envahissement de la moelle, par traînées suivant les vaisseaux, et formant de distance en distance de véritables nodules à la formation desquels participent les *cellules névrogliques proliférées*.

La plupart des vaisseaux sont élargis et dilatés, surtout ceux de la substance grise. De distance en distance, quelques petites hémorragies très limitées.

Mais ce qui frappe, au premier abord, outre la distribution périvasculaire de l'infiltration embryonnaire, c'est l'existence d'une infiltration embryonnaire très vive autour du canal central. L'épithélium épendymaire, bien conservé, est entouré par une masse de petites cellules rondes, énergiquement colo-

rées, qui occupent à peu près toute la substance grise centrale sur certaines coupes, tandis que, sur d'autres, elles se réduisent à un petit foyer limité.

La substance grise est plus atteinte dans les cornes antérieures que dans les cornes postérieures. Les cellules radiculaires sont fréquemment touchées.

Pour quelques-unes, les lésions se bornent à une chromatolyse légère, avec surcharge pigmentaire à l'état poussiéreux des grains chromatiques.

Mais un grand nombre sont plus arrondies que normalement, présentent une *chromatolyse très accentuée* ou sont en voie de disparition complète.

Beaucoup sont entourées d'une couronne de petites cellules rondes, dont quelques-unes envahissent même le cytoplasme altéré. Certaines grandes cellules, en état d'achromatose plus ou moins complète, présentent en plus un ou deux corpuscules arrondis, un peu plus larges que *le noyau qui est en voie d'atrophie*.

Les groupes cellulaires postéro-latéraux et postérieurs sont relativement intacts. De distance en distance, on peut y trouver quelques cellules malades, mais jamais à un degré comparable à ce que l'on observe dans les groupes antérieurs. Il en est de même pour les colonnes de Clarke.

La névrogliose est en voie de prolifération énergique dans toute la substance grise lombaire, avec prédominance légère pour les cornes antérieures.

La substance blanche est atteinte surtout dans le faisceau antéro-latéral. Les cordons postérieurs sont relativement indemnes. On constate une augmentation des travées séparant les tubes nerveux et surtout des lésions importantes de ceux-ci. La majorité des cylindraxes sont tuméfiés ; quelques-uns présentent des renflements énormes, dont la coupe a un diamètre cinq ou six fois supérieur à celui des axones voisins. La gaine de myéline est atteinte, refoulée, fragmentée.

Beaucoup de tubes nerveux ont perdu toute structure ou ont disparu, si bien que la coupe offre cet aspect lacunaire, aréolaire, bien connu dans les myélites aiguës.

*Nulle part, sur les coupes, ne se voient de micro-organismes.* Dans le bulbe, on ne trouve pas de lésions appréciables; peut-être quelques cellules présentent-elles de légers troubles dans leur réaction au Nissl. L'écorce cérébelleuse est normale.

Le cerveau présente un élargissement des mailles de la pie-mère, qui était envahie par l'œdème.

En différents points de l'écorce, on trouve une légère infiltration de cellules rondes à la périphérie des vaisseaux, mais les cellules nerveuses sont normales. Peut-être sont-elles un peu trop pigmentées.

*Les nerfs périphériques* (plexus lombaire et sacré) ont été étudiés à l'état frais, par dissociation sur coupes. Les racines antérieures correspondant aux segments médullaires les plus atteints renferment un certain nombre de *fibres en voie de dégénérescence*, mais beaucoup moins pourtant qu'on aurait pu s'y attendre d'après l'aspect des lésions cellulaires.

Les racines postérieures sont saines, et de même, les ganglions rachidiens. Les nerfs, dans la partie moyenne de leur trajet, ne présentent, pour ainsi dire, pas d'altérations; on a les plus grandes peines à retrouver les faisceaux dans quelques fibres lésées.

Les examens histologiques, pratiqués sur des moelles de malades ayant présenté ce syndrome quelle que soit l'infection en cause, ont montré dans l'étude d'Ettinger et Marinesco que le substratum anatomopathologique habituel est représenté par une *myélite diffuse ascendante* qui a son *maximum* d'intensité dans la *région dorso-lombaire* et se localise dans le domaine de la spinale antérieure.

Pour Marinesco, les processus vasculaires jouent un rôle essentiel, mais il est probable qu'en dehors de ces troubles circulatoires, il faut tenir compte de l'action directe des microbes et de leurs toxines.

L'examen anatomo-pathologique pratiqué dans l'observation du Docteur Chalier donne les mêmes résultats. On a constaté que le *maximum* des lésions se trouvait au niveau de la *moelle lombaire* ; histologiquement, on relève des *lésions dégénératives* et des *lésions inflammatoires*.

Les premières au niveau des cornes antérieures consistent en altération de la cellule variant depuis la tuméfaction de la substance chromatique avec pâleur des éléments chromatophiles jusqu'à la désorganisation et mutilation de la cellule. Le noyau est repoussé à la périphérie, ou absent, les cellules sont globuleuses. On note de grosses altérations au niveau des noyaux bulbaires, IX, X.

L'inflammation consiste en une prolifération névroglique plus ou moins intense et en lésions méningo-radiculaires ; la pie-mérite est assez marquée au niveau de la moelle lombaire, les petites cellules rondes inflammatoires semblent rares.

La pathogénie est encore floue ; les résultats expérimentaux sont peu nombreux et les recherches bactériologiques insuffisantes.

Nous citerons les travaux de Vincent :

UN CAS EXPÉRIMENTAL DE POLYOMYÉLITE INFECTIEUSE AIGUE  
AYANT SIMULÉ LE SYNDROME DE LANDRY

VINCENT (*Archives de Médecine expérimentale*, 1893)

Un cas de myélite ascendante, observé chez un lapin, à la suite de l'inoculation du bacille d'Eberth associé lui-même à un microbe pathogène d'espèce indéterminée, isolé *post mortem*, de la rate d'un typhoïdique.

19 octobre. — Un lapin, du poids de 2 kil. 460, a été inoculé dans la veine marginale de l'oreille, avec un mélange de trois quarts de centimètre cube du bacille typhique et d'un tiers de centimètre cube du bacille visqueux.

Les jours suivants, l'animal fut très malade. Il présenta une diarrhée intense, de la stupeur, une anorexie complète, une fièvre élevée (41°9). Il commença à se rétablir à partir du douzième jour. Il paraissait *complètement guéri* au commencement de novembre.

Alors, apparut un *affaiblissement progressif et rapide du train postérieur*, accompagné d'une *atrophie* de plus en plus prononcée des muscles.

Le 12 novembre, le lapin marchait déjà avec une grande difficulté. L'atrophie musculaire gagnait cependant peu à peu les muscles de la région dorsale et ceux de la région antérieure du tronc et des membres antérieurs.

Le 14 novembre : l'animal commença à avoir de *l'incontinence* des matières fécales, cessa de manger, présenta de la diarrhée et mourut le 16, moins de deux semaines après le début de ses symptômes paraplégiques.

*Autopsie.* — Le système nerveux central parut sain dans toute son étendue, sauf dans la *région lombaire* de la moelle qui est *ramollie*.

*Examen microscopique.* — Moelle lombaire : disparition presque complète des cellules des cornes antérieures. Les cellules ganglionnaires dégénérées ne sont plus représentées que par de larges vacuoles.

Les cellules des cornes postérieures sont moins atteintes ; un certain nombre d'entre elles sont absolument normales.

Les lésions présentent leur maximum d'intensité au niveau du renflement lombaire ; dans la région dorsale, le nombre de cellules dégénérées est un peu moindre ; la région cervicale contraste, par son intégrité relative, avec la région inférieure de l'axe médullaire.

*Nerfs périphériques.* — Deux ordres de lésions diffuses : Myéline festonnée, inégale, fragmentée, dans un certain nombre de tubes nerveux ; le cylindre-axe est tantôt dilaté et variqueux, tantôt mal teinté, à peine visible.

Bianchi Mariotti, en 1895, avec des cultures filtrées de bacilles d'Eberth, obtient des lésions marquées des cellules des cornes antérieures, de la prolifération de celles de la névroglie, et une infiltration abondante dans toute la substance grise d'éléments ronds. La substance blanche peu altérée ne présentait que de la dégénération de quelques tubes nerveux.

Lebon, en 1896, chez un lapin qui présenta, 21 jours après l'inoculation de bacilles, des phénomènes paralytiques auxquels il succomba au bout de 11 jours, décrit des lésions cellulaires caractérisées par la déformation globuleuse et la vacuolisation.

MM. Babès en 1898, Nichols en 1899, ont également étudié les lésions expérimentales de la moelle consécutives à l'infection éberthienne. Nichols est arrivé aux conclusions suivantes : l'infection expérimentale par le bacille typhique produit dans les cellules nerveuses de la moelle épinière chez les lapins en expérience des lésions semblables à celles observées dans la moelle des malades ayant succombé à la fièvre typhoïde : désintégration et disparition de la substance chromatique des cellules, excentricité du noyau, altérations du noyau et du nucléole.

Il est maintenant hors de doute que ces accidents dépendent de l'action sur la moelle du bacille d'Eberth ; mais il est difficile de dire s'ils sont dus à l'action directe du bacille ou à ses *toxines*. La présence du bacille d'Eberth au niveau de la substance blanche de la moelle a été constatée par Curschmann.

CURSCHMANN, *Central für Klin. Med.*, 1887  
(In Thèse de GAGNIEZ)

*Fièvre typhoïde* décelée à l'autopsie par ses lésions caractéristiques, et ayant évolué sous le masque d'une *paralysie ascendante aiguë*.

A l'autopsie, moelle saine à l'œil nu, à peine altérée à l'examen histologique ; mais elle contenait, dans sa partie *cervico-dorsale*, de nombreux *bacilles typhiques*.

Ces bacilles étaient, pour la plupart, isolés, rarement réunis en petits foyers, et toujours ils siégeaient dans la substance blanche.

Malgré les recherches négatives de Schiff et J. Lépine, il ne s'ensuit pas que le bacille n'ait pas existé à un moment donné dans les moelles qu'ils ont examinées ; Marinesco en particulier a insisté sur la disparition rapide des microbes dans la moelle.

On sait maintenant que le bacille d'Eberth se trouve dans le sang des typhiques, sa localisation au niveau de la moelle est donc possible ; cependant, il est plus probable que le bacille agit surtout au niveau des éléments nerveux par les toxines qu'il sécrète. Pour Charrin, les paralysies provoquées par les microbes eux-mêmes et celles dues à leurs toxines sont semblables.

L'infection semble bien se faire par *voie sanguine*. Parot émet l'hypothèse de la *voie méningée* dans le cas de J. Lépine, il y avait des lésions des méninges, mais rien ne permet de dire que cette lésion méningée a précédé l'altération médullaire. Il y a « *plutôt concomitance de lésions médullaires et méningées que dépendance* », pour Atanassiévitch..

Dans les *myélites* avec *abolition des réflexes*, la toxine typhique détermine des *lésions destructives* et les signes cliniques découlent de cette destruction des centres et des faisceaux médullaires. Les lésions cellulaires sont les plus importantes ; la similitude de ces lésions cellulaires avec celles consécutives aux lésions des nerfs périphériques peut faire admettre que ces lésions médullaires sont simplement consécutives à des altérations primitives des nerfs périphériques ; hypothèse appuyée par les constatations de Nichols. C'est, en somme, la même question dans toutes les infections, qui a été longuement discutée pour la diphtérie dans la thèse de Babonneix.

Le rôle respectif des nerfs et de la moelle est difficile à délimiter, il ne s'agit souvent en réalité ni d'une poliomyélite ni d'une névrite, mais d'une *cellulo-névrite*, en englobant ainsi sous le même terme la lésion inflammatoire de la cellule originelle et celle du cylindre-axe.

---



## CONCLUSIONS

---

I. — La paralysie ascendante de Landry est une complication rare de la fièvre typhoïde.

Elle se voit aussi bien dans une fièvre typhoïde d'apparence bénigne que dans une fièvre typhoïde grave.

Elle apparaît le plus souvent pendant la convalescence, en pleine apyrexie, dans certains cas au cours de la période d'état ; enfin, on a observé deux cas consécutifs à une vaccination antityphoïdique.

II. — Dans la grande majorité des cas, elle évolue d'une façon suraiguë, débutant par les membres inférieurs, gagnant les membres supérieurs et le bulbe, rapidement mortelle.

Cependant, il est des cas où elle évolue d'une façon subaiguë, atteignant rarement les nerfs bulbaires ; c'est dans ces cas seuls que l'on peut escompter une guérison.

III. — Le diagnostic est en général aisé ; dans certains cas, on peut discuter entre poliomyélite et polynévrite.

IV. — Le traitement est purement symptomatique.

V. — Les examens anatomo-pathologiques sont assez rares. On trouve des lésions de poliomyélite associées ou non à des lésions de polynévrite. Les lésions de poliomyélite consistent en destruction des cellules motrices avec ou sans lésions inflammatoires ménin-go-radicales surajoutées.

La pathogénie n'est pas au point ; on a pu reproduire expérimentalement un syndrome de Landry par injection de bacilles d'Eberth et une seule fois on a pu retrouver des bacilles d'Eberth dans la moelle ; mais on ne peut affirmer s'il s'agit en général de lésions microbiennes ou toxiques.

Vu :  
LE DOYEN,  
JEAN LÉPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,  
P. COURMONT

*Vu et permis d'imprimer :*

Lyon, le 4 Mars 1925.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,  
CAVALIER.

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

LANDRY. — *Gaz Hebd.*, 1859, p. 487.

GUBLER. — Des paralysies dans leur rapport avec les maladies aiguës. (*Archives générales Méd.*, 1860.)

— De la paralysie amyotrophique consécutive aux maladies aiguës. (*Soc. de Biologie*, 1861.)

LEUDET. — Remarques sur les paralysies essentielles consécutives à la typhoïde. (*Gaz. Méd.*, Paris 1861.)

IMBERT-GOURBEYRE. — Recherches histor. sur les paralysies consécutives aux mal. aiguës. (*Gaz. Méd.*, Paris 1863.)

SURNAY. — Quelques cas de paralysies incurables ou temporaires survenues au cours ou dans la convalescence de mal. aiguës autres que la diphtérie.

CHALVET. — (*Thèse de Paris*, 1871.) De la paralysie ascend. aiguë.

BAILLY. — Des paralysies consécut. à quelques<sup>e</sup> maladies aiguës. (*Thèse de Paris*, 1872.)

LANDOUZY. — Des paralysies dans les maladies aiguës. (*Thèse d'agrégation*, Paris, 1880.)

KÜMMEL. — *Zeitschrift Klin. Méd.*, 1881, Bd II.

VULPIAN. — *Revue Médicale*, 1883, p. 517, 638.

PILÉOLIS. — *Thèse de Paris*, 1885.

PITRES et VAILLARD. — *Revue Médicale*, 1885. Les paralysies post-typhiques.

- RAYMOND. . . *Revue Médicale*, 1885, p. 678. Deux cas de myélite ascendante observés pendant la convalescence de la dothiéntérie.
- MAILLEFAIRE. — *Thèse de Paris*, 1885.
- CURSCHMANN. — Verhanld der Vicong et inn. med., 1886. (*Gaz. Hebd. de Bordeaux*, 5 mai 1889.)
- VINCENT. — *Arch. Méd. expérim.*, mai 1893, p. 376.
- THOINOT et MASSELIN. — Contrib. à l'étude des local. médullaires dans les maladies infectieuse. (*Revue Médicale*, 1894, p. 449.)
- CETTINGER et MARINESCO. — De l'origine inf. de la paralysie ascendante aiguë ou mal. de Landry. (*Sem. Méd.*, 1895, p. 43.)
- GRASSET. — Les Myélites aiguës. (*Rapport cong. méd.*, Bordeaux, 1895.)
- BABÈS. — Note sur les myélites infectieuses. (*Congrès de Bordeaux*, 1895, p. 356.)
- VOINOT. — Contr. à l'étude anatomo-pathologique de la moelle épinière au cours de la typhoïde. (*Congrès de Nancy*, 1896 ; *Thèse de Nancy*, 1897.)
- GANIEZ. — *Thèse de Nancy*, 1899.
- ETIENNE. — Des paralysies génér. dans la typhoïde (*Revue Neurologique*, 1899, p. 86.)
- MARINESCO. — Les myélites aiguës. (*Rapport au XIII<sup>e</sup> Congrès intern. méd. de Paris*, 1900.)
- LÉPINE. — Contrib. à l'étude de la myélite typhique. (*Lyon Méd.*, 1903, t. I, p. 742 ; *Revue Méd.*, 1903, p. 930.)
- PAROT. — Contrib. à l'étude de la myélite typhique. (*Thèse de Lyon* 1903-1904.)
- ROSE. — *Thèse de Paris*, 1904.
- STOUFF. — *Thèse de Nancy*, 1908. Contrib. à l'étude des évolutions clin. diverses et de la pathogénie des myélites.
- ATANASSIÉVITCH. — La myélite typhique aiguë. (*Thèse de Paris*, 1909.)

VOISIN et ATANASSIÉVITCH. — *Revue gén. Gaz. Hôpît.*, 1910, p. 29.

BERNHEIM. — Sur les évolut. cliniques diverses des myélites toxi-infectieuses. (*Rev. Méd.*, 1912.)

GAUTHIER. — Contrib. à l'étude des accidents médull. au cours de la typhoïde et en particulier de la myélite métatypique. Son diagnostic. (*Thèse de Paris*, 1914-1914.)

GUILLAIN et BARRÉ. — *Revue Neurol.*, 1919, p. 595.

LÉRI et BOIVIN. — *Revue Neurol.*, 1919, p. 965.

— Deux observations de mal. de Landry consécutive à vaccination antityphique.

---

## TABLE DES MATIERES

---

|                                                               |    |
|---------------------------------------------------------------|----|
| Chapitre I. - Historique.....                                 | 9  |
| Chapitre II. - Etiologie.....                                 | 13 |
| Chapitre III. - Symptomatologie et Pronostic ...              | 15 |
| Chapitre IV. - Diagnostic.....                                | 45 |
| Chapitre V. - Traitement.....                                 | 47 |
| Chapitre VI. - Anatomie pathologique et patho-<br>génie ..... | 49 |
| Conclusions.....                                              | 59 |
| Bibliographie.....                                            | 61 |

---



